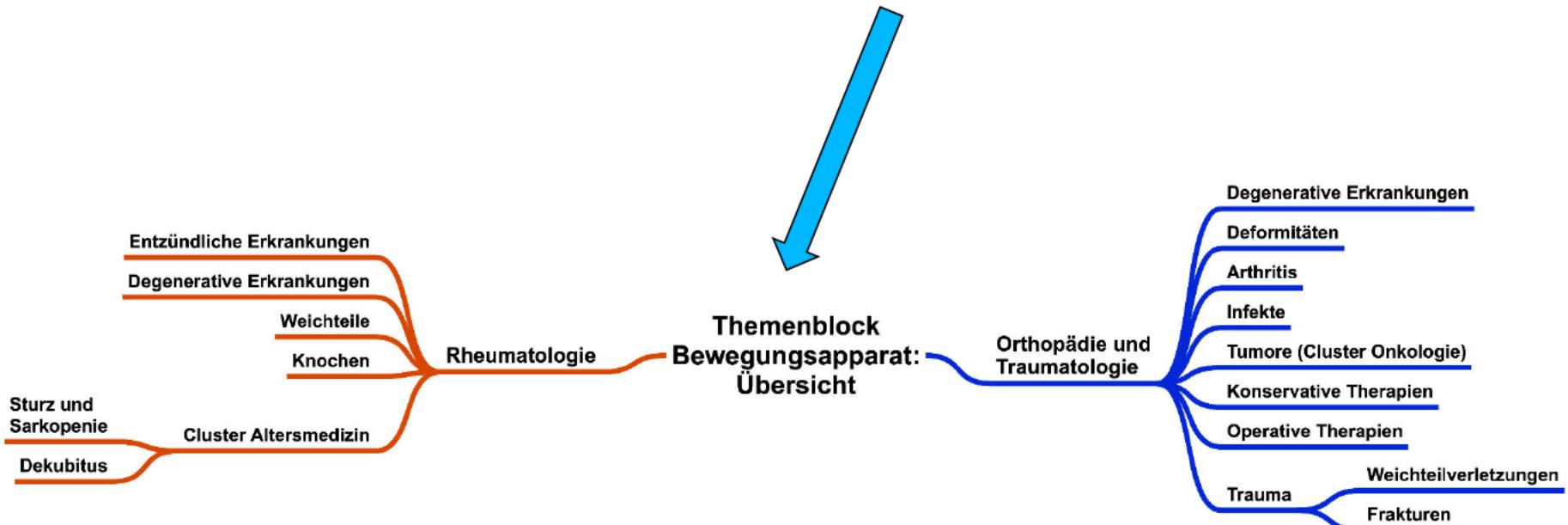


3. Studienjahr – 28.02.2025

Osteoporose Osteomalazie Hyperparathyreoidismus M. Paget

**Dr.med.univ. Theresa Lingg
Klinik für Rheumatologie USZ**





Themenblock Bewegungsapparat

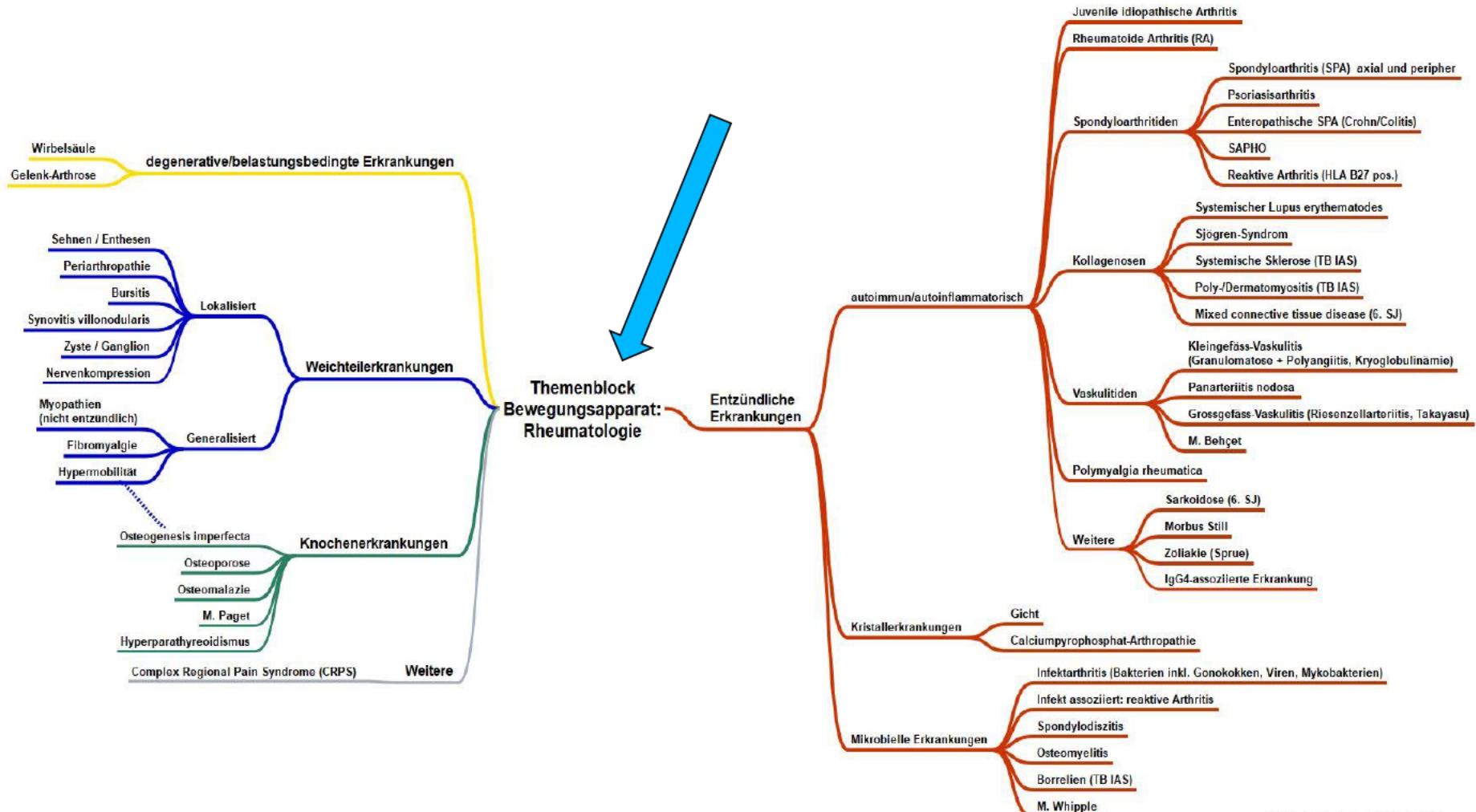
Rot: Rheumatologie

Blau: Orthopädie und Traumatologie

Themenblock Bewegungsapparat / Rheumatologie

Rot: entzündlich

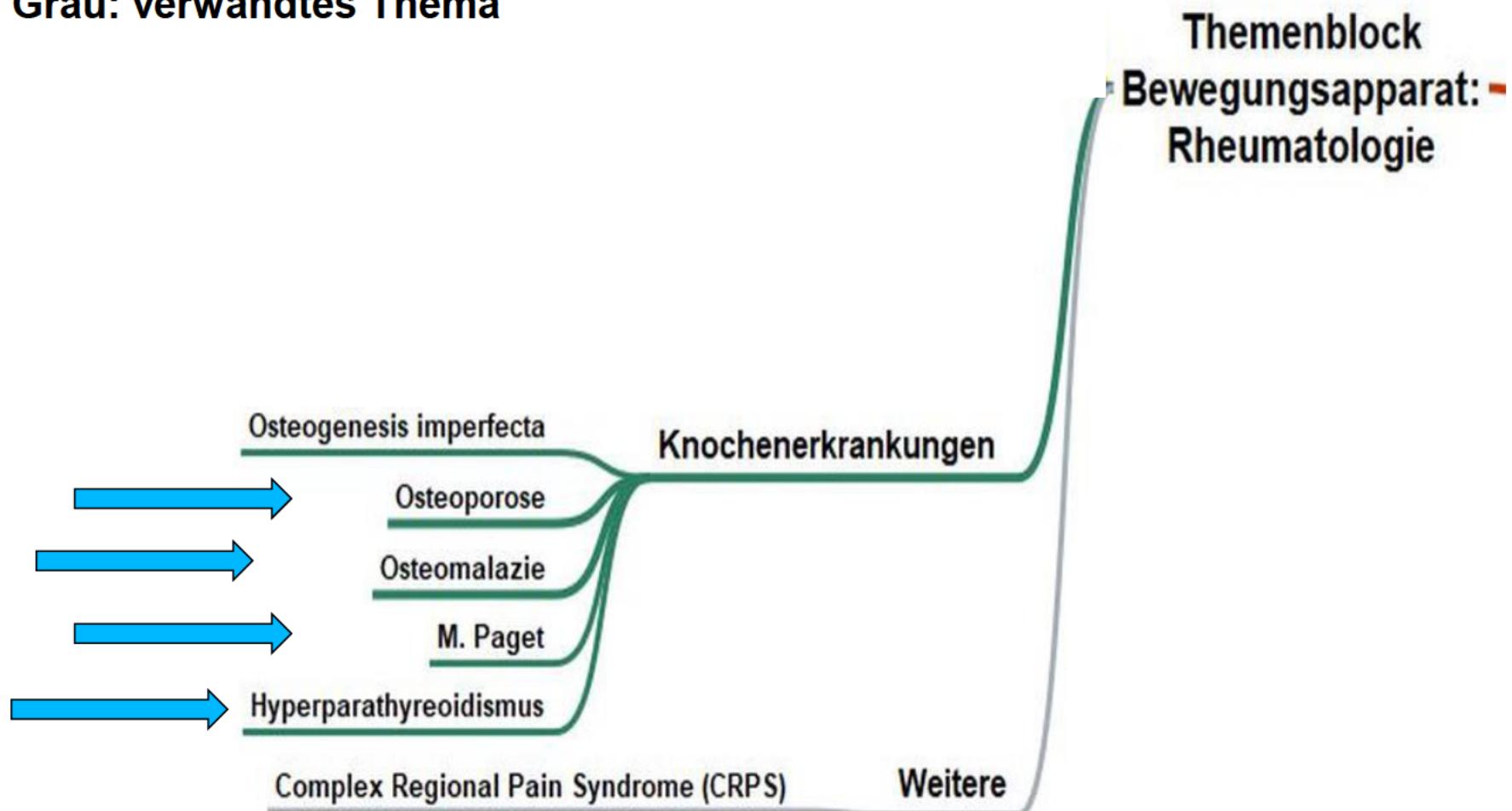
Gelb-Blau-Grün-Grau: alles andere...



Themenblock Bewegungsapparat / Rheumatologie / Knochenerkrankungen

Grün: Knochenerkrankungen ausser Osteogenesis

Grau: verwandtes Thema



Lernziele Osteoporose

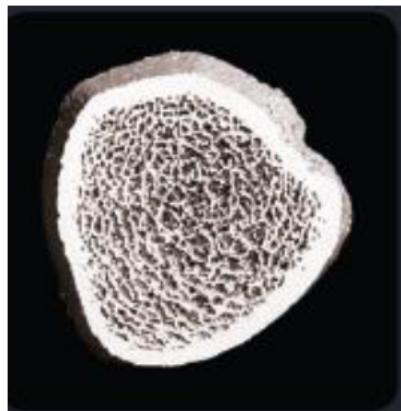
Was Sie über Osteoporose wissen sollten:

- Definition und Pathogenese der Osteoporose beschreiben
- Typische Symptome/Anzeichen einer Osteoporose nennen
- Klinische Untersuchung durchführen (*Untersuchungskurs!*) und typische Befunde erkennen
- Häufigkeit der Osteoporose kennen (Epidemiologie)
- Anamnese bezüglich Osteoporose erheben (Risikofaktoren) und Indikationen für Knochendichthemessung aufführen
- Knochendichthemessungs – Resultate und Frakturrisiko beurteilen
- Abklärungen bei erniedrigter Knochendichte aufführen und erklären:
Bildgebung, Labor
- Therapieoptionen und Prävention benennen

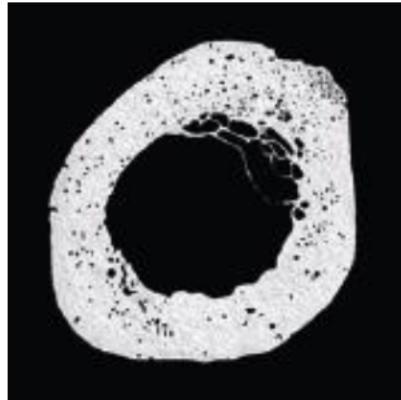
Definition der Osteoporose

Die Osteoporose ist eine **systemische Skeletterkrankung**
die durch eine **verminderte Knochenmasse**
und **Störung der Knochenarchitektur** gekennzeichnet ist,
dadurch zu einer **verminderten Widerstandsfähigkeit des**
Knochens führt
und letztlich mit einem **erhöhten Frakturrisiko** einhergeht.

Osteos = Knochen
Poros = löcherig

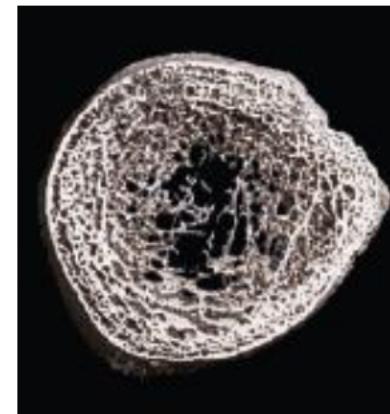


Gesunder Knochen

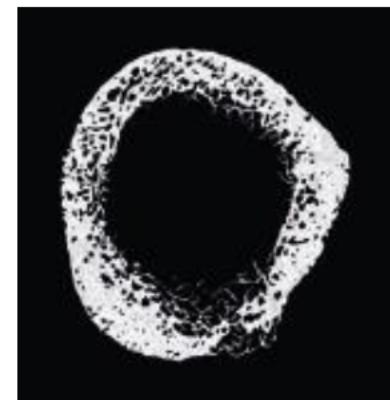


Gesunder Knochen
mit dicht stehenden Trabekeln,
kleinen Zwischenräumen
und guter Konnektivität

z.B. Wirbel
Spongiosa =
Trabekulärer Knochen



Osteoporose



Trabekel ausgedünnt,
unregelmäßig, grosse
Zwischenräume, keine
stabilen Verbindungen

Definition	Pathogenese	Symptome und Befunde	Epidemiologie	Anamnese / RF	Diagnostik	Therapie	Prävention
------------	-------------	----------------------	---------------	---------------	------------	----------	------------

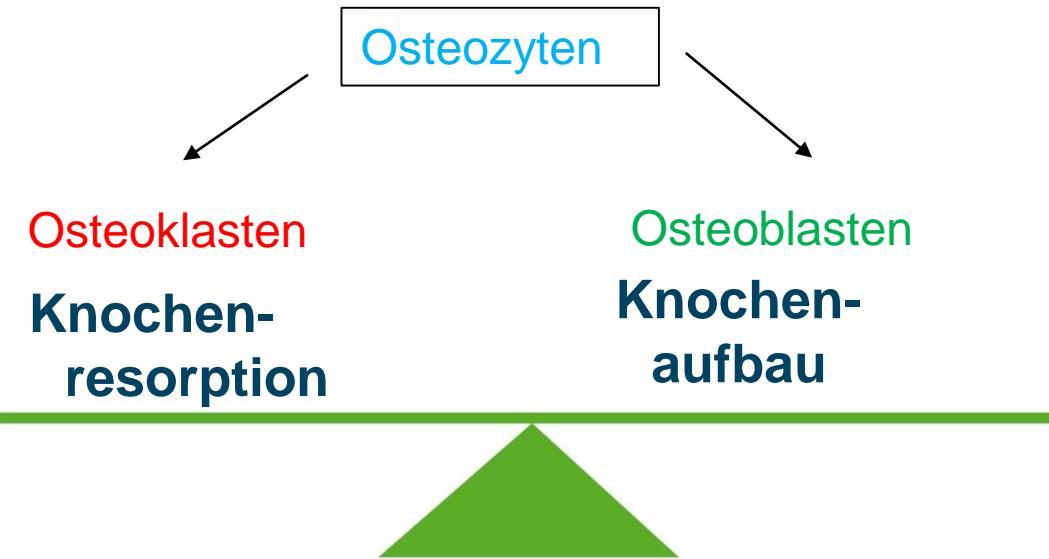
Pathogenese

Wenn im gesunden Skelett eines Erwachsenen Knochenresorption (Osteoklasten) und Knochenaufbau (Osteoblasten) im Gleichgewicht sind, entsteht kein Knochenverlust

Normaler Knochen

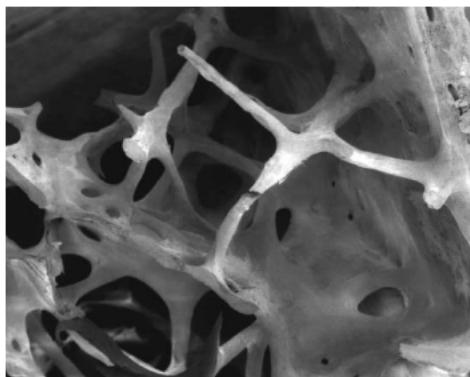


© David W. Dempster, PhD, 2000.



**Übermässiger Abbau (vermehrte Osteoklastentätigkeit)
verminderter Aufbau (verminderte Osteoblastentätigkeit)
führt zur Schwächung der Knochen und zu einer erhöhten
Frakturanfälligkeit**

Osteoporotischer Knochen



© David W. Dempster, PhD, 2000.



Definition	Pathogenese	Symptome und Befunde	Epidemiologie	Anamnese / RF	Diagnostik	Therapie	Prävention
------------	-------------	----------------------	---------------	---------------	------------	----------	------------

Symptome

Osteoporose macht keine Schmerzen !!!

aber:



Frakturen schon! !!
+ evt. anschliessende
Begleitprobleme



Definition	Pathogenese	Symptome und Befunde	Epidemiologie	Anamnese / RF	Diagnostik	Therapie	Prävention
------------	-------------	----------------------	---------------	---------------	------------	----------	------------

Auf Osteoporosefrakturen verdächtig:

alle Frakturen,

- die spontan auftreten
- die wegen eines Bagatelltraumas auftreten
(Sturz aus stehender Höhe)

Typische Osteoporosefrakturen:

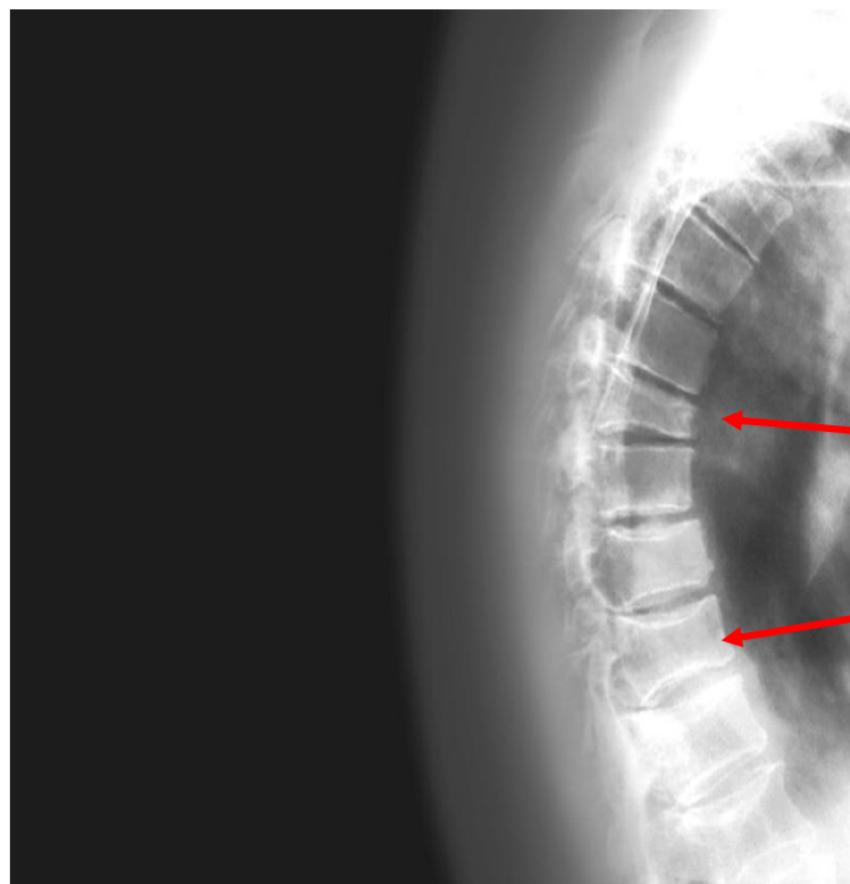
- Wirbelkörper
- Oberschenkelhals / pertrochantere Frakturen
- Proximaler Humerus
- Vorderarm

Keine Osteoporosefrakturen:

- Finger
- Zehen
- Schädel

Eventuell Osteoporosefrakturen:

- Metatarsale
- Malleolus
- Rippen



Wirbelfrakturen:

Keilwirbel

Evt. asymptomatisch/oligosymptomatisch

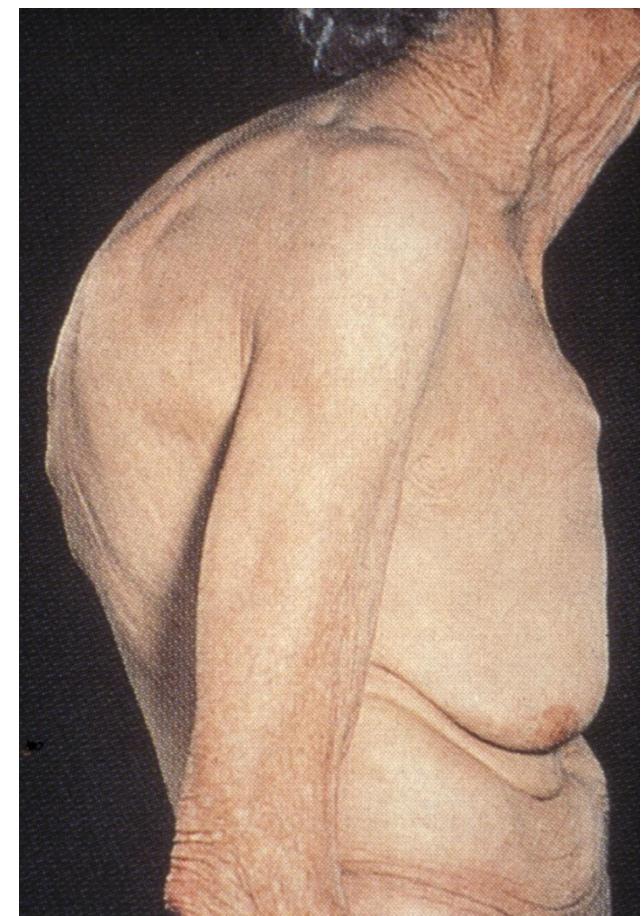
- Größenabnahme
- «Krummer Rücken»

Akute Schmerzen bei Frakturen

- Heben eines Gegenstandes,
- Turnen
- Sturz
- Manipulationen (Chiro)

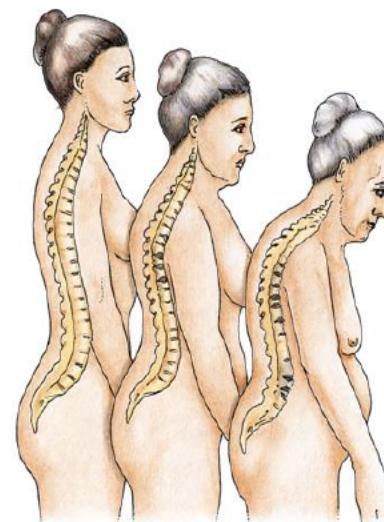
Chronische Schmerzen

- Fehlbelastung bei Störung der Wirbelsäulenstatik



Konsequenzen vertebraler Frakturen

- Hyperkyphose
- Größenverminderung:
reitende Rippen, Tannenbaumphänomen
- Akute und chronische Rückenschmerzen
- Kugelbauch
- Atemnot
- Reflux
- Schwierigkeiten im Alltag
- Notwendigkeit von Krücken / Rollator



→ Verlust der Unabhängigkeit und Einbuße in der Lebensqualität

Konsequenzen von Hüftfrakturen

Hospitalisation

- 20-30% Tod im ersten Jahr nach Fraktur
- 25-35% dauernd auf Hilfe angewiesen
- -35-55% selbständig



Definition	Pathogenese	Symptome und Befunde	Epidemiologie	Anamnese / RF	Diagnostik	Therapie	Prävention
------------	-------------	----------------------	---------------	---------------	------------	----------	------------

Epidemiologie

Definition	Pathogenese	Symptome und Befunde	Epidemiologie	Anamnese / RF	Diagnostik	Therapie	Prävention
------------	-------------	----------------------	---------------	---------------	------------	----------	------------

Jede zweite Frau über 50 Jahren wird bis zu ihrem Lebensende eine osteoporotische Fraktur erleiden!

Jeder fünfte Mann über 50 Jahren wird bis zu seinem Lebensende eine osteoporotische Fraktur erleiden!

Bei zunehmender Lebenserwartung ist mit Zunahme der Osteoporose zu rechnen

Definition	Pathogenese	Symptome und Befunde	Epidemiologie	Anamnese / RF	Diagnostik	Therapie	Prävention
------------	-------------	----------------------	---------------	---------------	------------	----------	------------

Risikofaktoren

Genetik:

- Osteoporose (Frakturen)
bei erstgradig Verwandten
- Erbliche
Bindegeweberkrankungen
(Ehlers-Danlos, Marfan,
Osteogenesis
imperfecta...)



Tiefes Körpergewicht:

- BMI < 20.0 kg/m²

Hormondefizit:

(Östrogene, Testosteron):

- Anorexie mit Amenorrhoe
- Frühe Menopause (< 45 J), natürlich oder iatrogen
- Antihormonelle Therapien bei Männern, genetische Erkrankungen



Verminderte Körperliche Aktivität:

- Para-/Tetraplegie
- Längere Bettlägerigkeit
- Neurologische Erkrankungen mit verminderter Mobilität



Medikamente:

- Steroide
- Antihormonelle Therapien
- Antiepileptika
- Antiretrovirale Substanzen (HIV)
- Antidepressiva



Eigene Frakturen bei inadäquatem Trauma

- Sturz aus stehender Höhe
- Spontane Frakturen



www.welt.de / Foto: DAPD

Definition	Pathogenese	Symptome und Befunde	Epidemiologie	Anamnese / RF	Diagnostik	Therapie	Prävention
------------	-------------	----------------------	---------------	---------------	------------	----------	------------

Erkrankungen:

- Rheumatoide Arthritis
- Morbus Crohn, Colitis ulcerosa
- Schilddrüsenfunktionsstörungen / Hyperpara
- Nierenerkrankungen / Lebererkrankungen
- Erkrankungen, die zu verminderter Mobilität führen

Mangelndes Substrat

Mangelernährung/Malabsorption

- Vitamin-D-Mangel
- Zuwenig Kalzium
- Zuwenig Eiweiss



Noxen

Nikotin
> 10 Zigaretten täglich



Alkohol
> 3 Standarddrinks täglich



© ROGER SCHMIDT WWW.KUNST-WEIN.DE

*Hoffentlich gibt's wenigstens einen
ordentlichen Kater!*

Definition	Pathogenese	Symptome und Befunde	Epidemiologie	Anamnese / RF	Diagnostik	Therapie	Prävention
------------	-------------	----------------------	---------------	---------------	------------	----------	------------

Diagnostik

Diagnostik:

DXA = Dual X-ray Absorptiometry

Osteodensitometrie = Knochendichthemessung



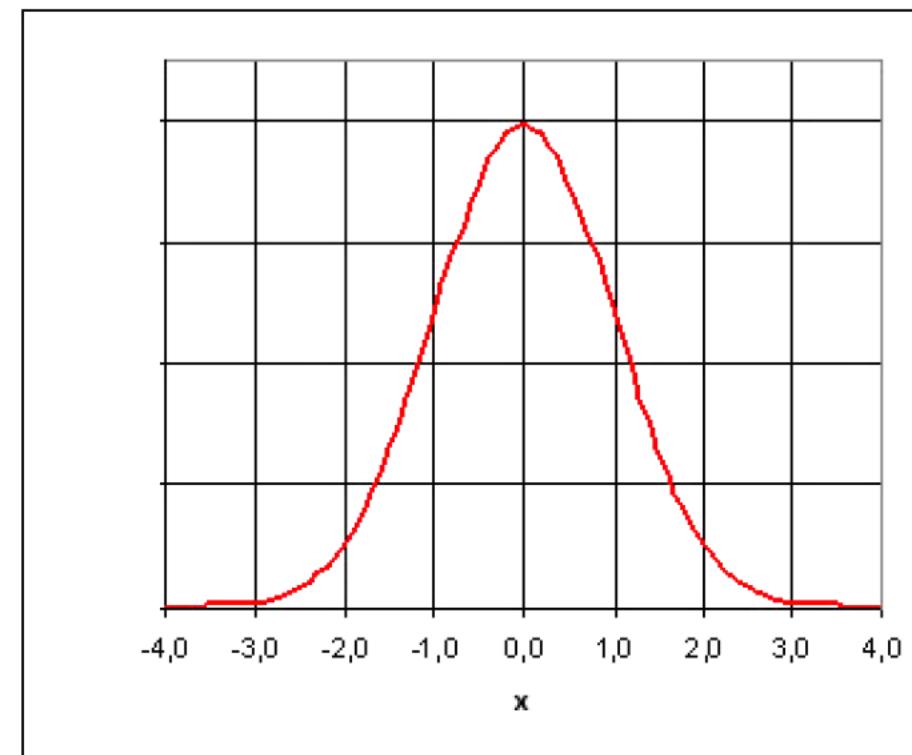
DXA:

Messung der Knochendichte des Patienten und Vergleich mit dem Normalwert (junge gesunde Erwachsene des gleichen Geschlechts)

Messgröße: T-Score = Standardabweichung vom Normalwert

Messung von

- LWS
- Hüfte
- Vorderarm



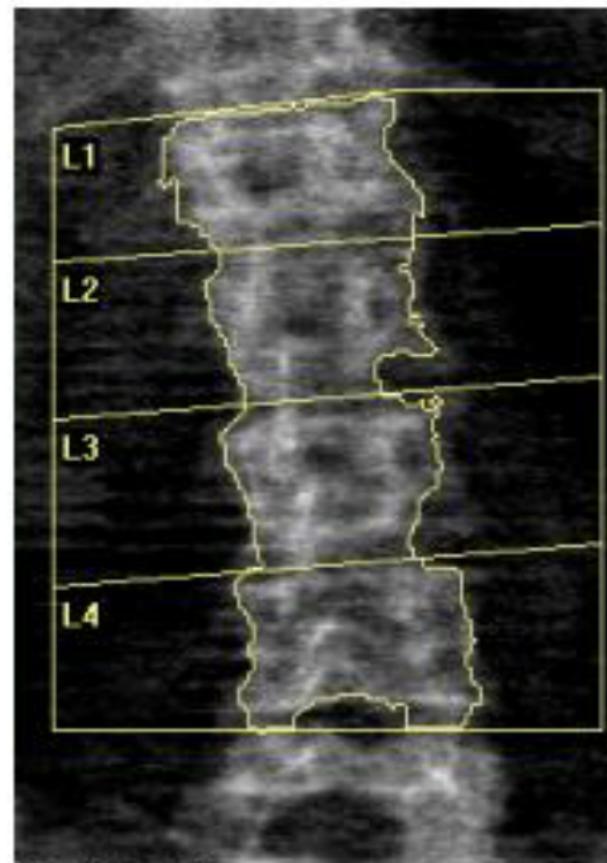
Definitionen (WHO 1994):

Normal: $T\text{-Score} \geq -1.0$

Osteopenie: $T\text{-Score} < -1.0$, aber > -2.5
($-1.0 = \text{normal}$ / $-2.5 = \text{Osteoporose}$)

Osteoporose: $T\text{-Score} \leq -2.5$

Manifeste Osteoporose: $T\text{-Score} \leq -2.5$ und Frakturen



$k = 1.131$, $d0 = 43.9$

116 x 135

DAP: 4.1 cGy*cm²

Messungsinformationen:

Messungsdatum: 20 Oktober 2021 ID: A1020211I

Scantyp: a Lendenwirbelsäule

Analyse: 20 Oktober 2021 15:38 Version 13.6.0.5:3
Wirbelsäule

Bediener: DS

Modell: Discovery A (S/N 85508)

Kommentar:

DXA-Ergebniszusammenfassung:

Bereich	Bereich (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ²)	T - Score	Z - Score
L1	14.14	11.11	0.786	-1.9	-0.8
L2	12.78	8.65	0.677	-3.2	-2.1
L3	13.94	10.24	0.735	-3.2	-2.0
L4	15.00	9.92	0.661	-3.6	-2.4
Gesamt	55.85	39.93	0.715	-3.0	-1.9

Gesamt BMD CV 1.0%, ACF = 1.031, BCF = 1.013, TH = 8.490

WHO-Klassifizierung: Osteoporose

Frakturrisiko: Hoch

Knochenerkrankungen, Osteoporose

Rheumaklinik USZ
8091 Zürich

Telefon: 0442552041

Fax: 0442554565

Name:
Patienten-ID: 07616988
Geburtsdatum: 27 März 1968

Geschlecht: Männlich
Ethn. Gruppe: Weiß

Größe: 171.5 cm
Gewicht: 75.0 kg
Alter: 43

Überweisender Arzt:



Messungsinformationen:

Scan Date: 26 September 2011 ID: A09261108
 Scantyp: x Linke Hüfte
 Analyse: 26 September 2011 13:34 Version 13.3.3
 Hüfte
 Bediener: SM
 Modell: Discovery A (S/N 85604)
 Kommentar:

DXA-Ergebniszusammenfassung:

Bereich	Bereich (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ²)	Score	Z - Score
Neck	5.53	4.26	0.771	-1.2	-0.6
Troch	13.01	8.94	0.687	-0.7	-0.5
Inter	20.52	24.85	1.211	0.1	0.2
Gesamt	39.06	38.05	0.974	-0.4	-0.2
Ward's	1.14	0.71	0.623	-1.2	-0.2

DXA:

Pro Standardabweichung etwa Verdoppelung des Frakturrisikos gegenüber junger gesunder Vergleichsgruppe

T-Score -1.0 = doppelt so hoch

T-Score -2.0 = vierfach so hoch

T-Score -3.0 = achtfach so hoch

Aber:

Sehr viele Frakturen treten im osteopenen Bereich auf!

→ Andere Faktoren als nur die Knochendichte wichtig!

Laboruntersuchungen?

Osteoporose kann **nicht** mit Laboruntersuchungen diagnostiziert werden!

Aber:

- Ausschluss von Erkrankungen / Zuständen, die zu einer Osteoporose führen können
(Hyperparathyreoidismus, Hyperthyreose etc)

Andere Bildgebung als DXA ?

Osteoporose kann **nicht** mit Röntgen/MR/CT - untersuchungen diagnostiziert werden

Aber:

- Diagnostik von (Wirbel-)frakturen (Rö, MR, CT)
- Stellung der Wirbelfraktur (Rö, MR, CT)
- Evt. andere Knochenveränderungen (MR, CT)
- Ausschluss von Metastasen als Ursache einer Fraktur (MR)
- Alter der Fraktur (MR)

Frakturrisiko

Kombination aus Knochendichte (DXA) und Risikofaktoren

Je tiefer die Knochendichte und je mehr Risikofaktoren, desto höher ist das Risiko, sich eine Osteoporose-Fraktur zuzuziehen

Absolute Risikoeinschätzung: 10-Jahres-Frakturrisiko

FRAZ – WHO, verschiedene Länder
(<http://www.shef.ac.uk/FRAZ/>)

TOP – SGR, Schweiz (<http://www.osteo-rheuma.ch/top/>)

Tools berücksichtigen Knochendichte und/oder verschiedene Risikofaktoren



Risikorechner

Bitte beantworten Sie die untenstehenden Fragen für die Berechnung der 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit für eine Fraktur

Land: Schweiz

Name / ID:

[Mehr zu den Risikofaktoren](#)

Fragebogen:

1. Alter (zwischen 40 und 90 Jahren) oder Geburtsdatum

Alter: Geburtsdatum:

60

J:

M:

T:

2. Geschlecht

 Männlich Weiblich

3. Gewicht (kg)

56

4. Körpergrösse (cm)

165

5. Vorausgehende Fraktur

 Nein Ja

6. Hüftfraktur eines Elternteils

 Nein Ja

7. Gegenwärtiges Rauchen

 Nein Ja

8. Glukokortikosteroide

 Nein Ja

9. Rheumatoide Arthritis

 Nein Ja

10. Sekundäre Osteoporose

 Nein Ja

11. Alkohol 3 und mehr Einheiten/ Tag

 Nein Ja

12. Knochenmineraldichte (KMD)

T-Score

-0.5

[Löschen](#)[Rechnen](#)

BMI: 20.6

Die 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit einer Fraktur (%)

mit BMD

Major osteoporotic

6.2

Hip fracture

0.3

Weight Conversion

Pounds  kg[Convert](#)

Height Conversion

Inches  cm[Convert](#)

00095699

Individuals with fracture risk assessed since 1st June 2011

[Home](#)[Risikorechner](#)[Papierversion](#)[Häufige Fragen](#)[Referenzen](#)

Deutsch



Risikorechner

Bitte beantworten Sie die untenstehenden Fragen für die Berechnung der 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit für eine Fraktur

Land: **Schweiz**

Name / ID:

[Mehr zu den Risikofaktoren](#)

Fragebogen:

1. Alter (zwischen 40 und 90 Jahren) oder Geburtsdatum

Alter: **60** Geburtsdatum:
J: M: T:

2. Geschlecht Männlich Weiblich

3. Gewicht (kg) **56**

4. Körpergrösse (cm) **165**

5. Vorausgehende Fraktur Nein Ja

6. Hüftfraktur eines Elternteils Nein Ja

7. Gegenwärtiges Rauchen Nein Ja

8. Glukokortikosteroide Nein Ja

9. Rheumatoide Arthritis Nein Ja

10. Sekundäre Osteoporose Nein Ja

11. Alkohol 3 und mehr Einheiten/ Tag Nein Ja

12. Knochenmineraldichte (KMD)

T-Score **-2.5**

BMI: 20.6

Die 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit einer Fraktur (%)

mit BMD

Major osteoporotic

33

Hip fracture

8.6

Wenn Sie einen TBS Wert haben,
klicken Sie bitte hier:

Weight Conversion

Pounds kg

Height Conversion

Inches cm

00249463Individuals with fracture risk
assessed since 1st June 2011

Definition	Pathogenese	Symptome und Befunde	Epidemiologie	Anamnese / RF	Diagnostik	Therapie	Prävention
------------	-------------	----------------------	---------------	---------------	------------	----------	------------

Therapie



Definition	Pathogenese	Symptome und Befunde	Epidemiologie	Anamnese / RF	Diagnostik	Therapie	Prävention
------------	-------------	----------------------	---------------	---------------	------------	----------	------------

Therapie allgemein

- Lifestyle optimieren (Ernährung, Noxen, Aktivität) → siehe Prävention
- Sturzprophylaxe
- Auslösende Erkrankungen behandeln
- Medikamente optimieren (möglichst wenig Steroide)

Anti-Resorptiva = vermindern hauptsächlich den Knochenabbau:

Bisphosphonate

- Alendronat / Fosamax®
- Ibandronat / Bonviva®
- Zoledronat / Aclasta®
- Risedronat / Actonel®

Werden im Knochen abgelagert und hemmen die Osteoklastenaktivität

RANKL-Antikörper

- Denosumab / Prolia®

vermindert die Entstehung, Reifung und Differenzierung der Osteoklasten

Östrogen (Testosteron)

wirken vorwiegend antiresorptiv

SERMs (selektive Estrogen-Rezeptor-Modulatoren)

- Raloxifen / Evista®
- Bazedoxifen / Conbriza®

Wirken auf die Knochen wie Östrogen

Anabol wirkende Medikamente = fördern hauptsächlich den Knochenaufbau

Rekombinantes Parathormon

Teriparatide (rh-PTH 1-34) / Forsteo ® , Terrosa ®, Movymia ®

- Stimuliert die Osteoblasten
- Reservemedikament, da sehr teuer und nur während 2 Jahren möglich

Antikörper gegen Sklerostin

Romosozumab / Evenity ®

- Blockiert Sklerostin (Sklerostin bremst die Osteoblastenentwicklung und fördert die Osteoklastenaktivierung)
- Einziges Medikament, das sowohl antiresorptive als auch osteoanabole Eigenschaften hat.
- Limitierte Anwendung– Kosten ca. 600.00 CH pro Monat, Therapie nur für ein Jahr zugelassen

Definition	Pathogenese	Symptome und Befunde	Epidemiologie	Anamnese / RF	Diagnostik	Therapie	Prävention
------------	-------------	----------------------	---------------	---------------	------------	----------	------------

Prävention

Kein Nikotin



**Mietzekatze und ihr Freund rauchen
heimlich einen Joint...**



**Alkohol nicht mehr
als 3 Gläser
täglich**

Skelettbelastende
Aktivitäten sind
gut für den
Knochen



BMI > 20 kg/m²

Tanzen, Seilspringen, Joggen,
Krafttraining



Vitamin D

Mind. 800 IU täglich
(Blutspiegel > 30 µg/L)

Nahrungsmittel	Vit D pro 100g	Tagesmenge
Morcheln	125	650 gr
Lachs	320	250 gr
Hühnerei	68	1100 gr ~ 15 Eier

Sonnenlicht
20 – 30 Minuten Gesicht und
Arme
(nur im Sommer genügend)



Empfehlung SVGO, Leitlinien 2010

Eiweiss

1 gr / kg Körpergewicht pro Tag



Poulet	100 gr	20 gr
Rindfleisch	100 gr	20 gr
Parmesan	35 gr	11 gr
Bohnen	100 gr	3 gr
Milch	1 dl	3 gr

Kalzium

Kalzium 1000 – 1200mg
täglich



Nicht nur Milch und
Käse...

Osteoporose Merkpunkte 1

Osteoporose ist eine Erkrankung des gesamten Skeletts, die zu einem erhöhten Frakturrisiko führt. Das Frakturrisiko wird einerseits durch die Knochendichte, andererseits durch die Knochenarchitektur bestimmt

Osteoporose selber macht keine Symptome. Osteoporotische Frakturen können jedoch zu Symptomen führen (z.B: Schmerzen, Atemnot, Reflux)

Wirbelfx, Hüftfx, Humerusfx und Vorderarmfx sind typische Osteoporosefrakturen. Ein Sturz aus stehender Höhe gilt allgemein als inadäquates Trauma für eine Fraktur

Osteoporose kann bei Frauen und Männern auftreten

Eine Osteoporose entsteht, wenn die Knochenresorption erhöht ist und/oder der Knochenaufbau vermindert.

Osteoporose Merkpunkte 2

Die Diagnose wird mittels DXA-Messung gestellt

Die Knochendichte wird als T-Score angegeben (Abweichung vom Wert einer gesunden jungen Referenzpopulation)

T-Score ≥ -1.0 = normal

T-Score ≤ -1.1 , aber ≥ -2.4 = Osteopenie

T-Score ≤ -2.5 = Osteoporose

Wichtige Risikofaktoren einer Osteoporose/osteoporotischen Fraktur sind:
pos. FA, verminderte Sexualhormone, Immobilität, Medikamente
(Steroide), Erkrankungen (RA, entz. Darmerkrankungen),
Mangelernährung, Resorptionsstörungen, Noxen

Das Frakturrisiko kann aufgrund DXA und anderen RF geschätzt werden
(FRAX-Tool)

Osteoporose Merkpunkte 3

Nichtmedikamentöse Therapie: gesunder Lifestyle, Sturzprophylaxe, optimale Behandlung von Begleiterkrankungen, möglichst wenig schädliche Begleitmedikamente

Medikamentöse Therapie der Osteoporose: Antiresorptiva und Osteoanabolika

Zu den Antiresorptiva gehören Bisphosphonate, Denosumab, Hormone, SERMs

Osteoanabolika sind Antikörper gegen Sklerostin und rekombinantes Parathormon

Prävention: gesunde Ernährung (genügend Eiweiss, mind. 1000-1200mg Kalzium und ca. 800 IU Vitamin D für einen Erwachsenen), körperliche Aktivität, Risikofaktoren vermeiden

3. Studienjahr – 28.02.2025

Hyperparathyreoidismus und Osteomalazie

Dr.med.univ. Theresa Lingg
Klinik für Rheumatologie USZ



Lernziele Hyperpara und Osteomalazie

Was Sie nach der Vorlesung können sollten:

- Definition und Pathogenese beschreiben
- Typische Symptome/Anzeichen nennen
- Typische Befunde erkennen
- Weitere Abkürzungen aufführen und erklären
Bildgebung, Labor
- Differentialdiagnosen erläutern
- Therapieoptionen und Prävention benennen

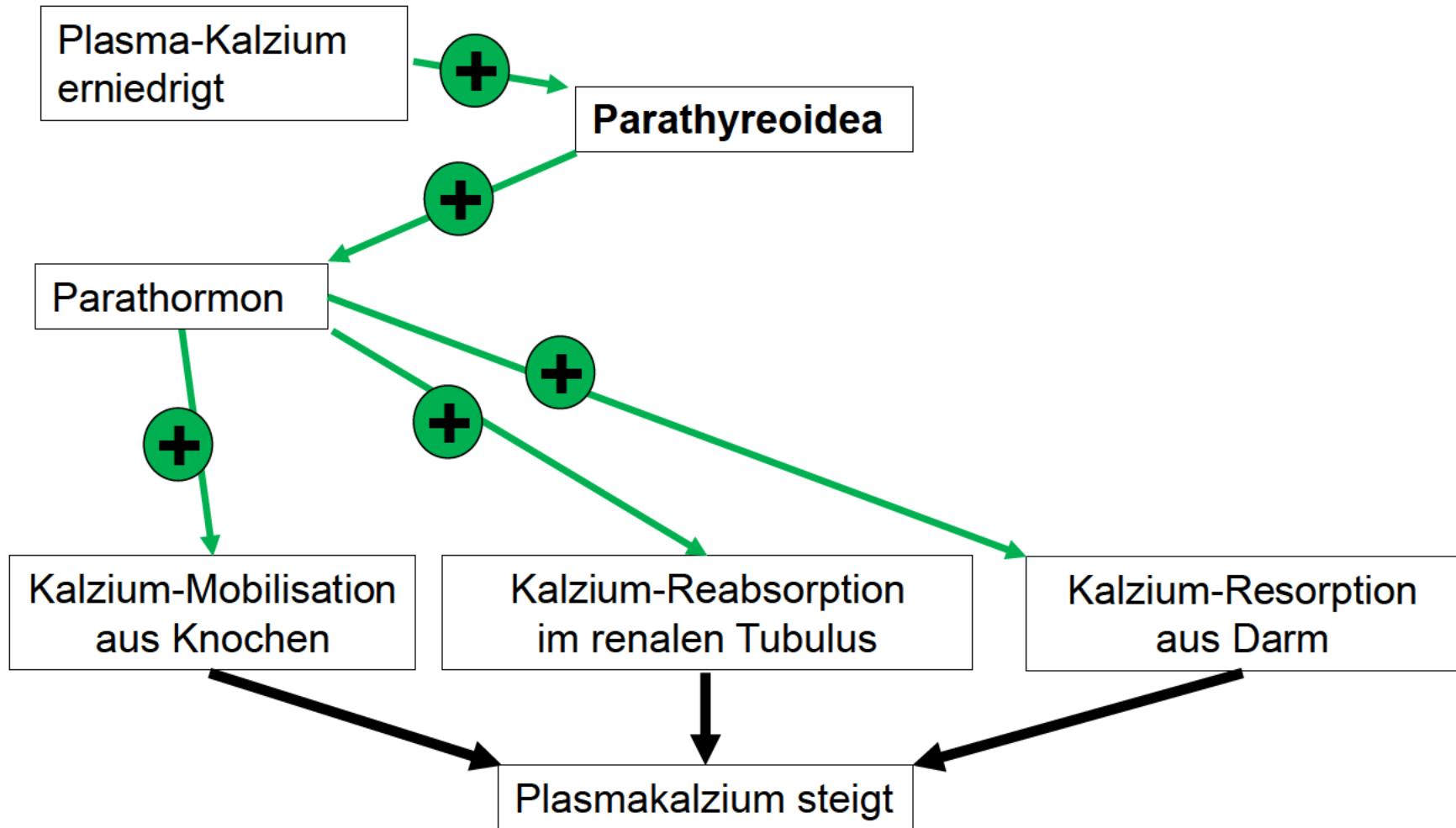
Physiologie Nebenschilddrüse

Parathormon: Aufgabe: Stabilisierung des Kalziumspiegels im Blut

Zuwenig Kalzium in der Nahrung

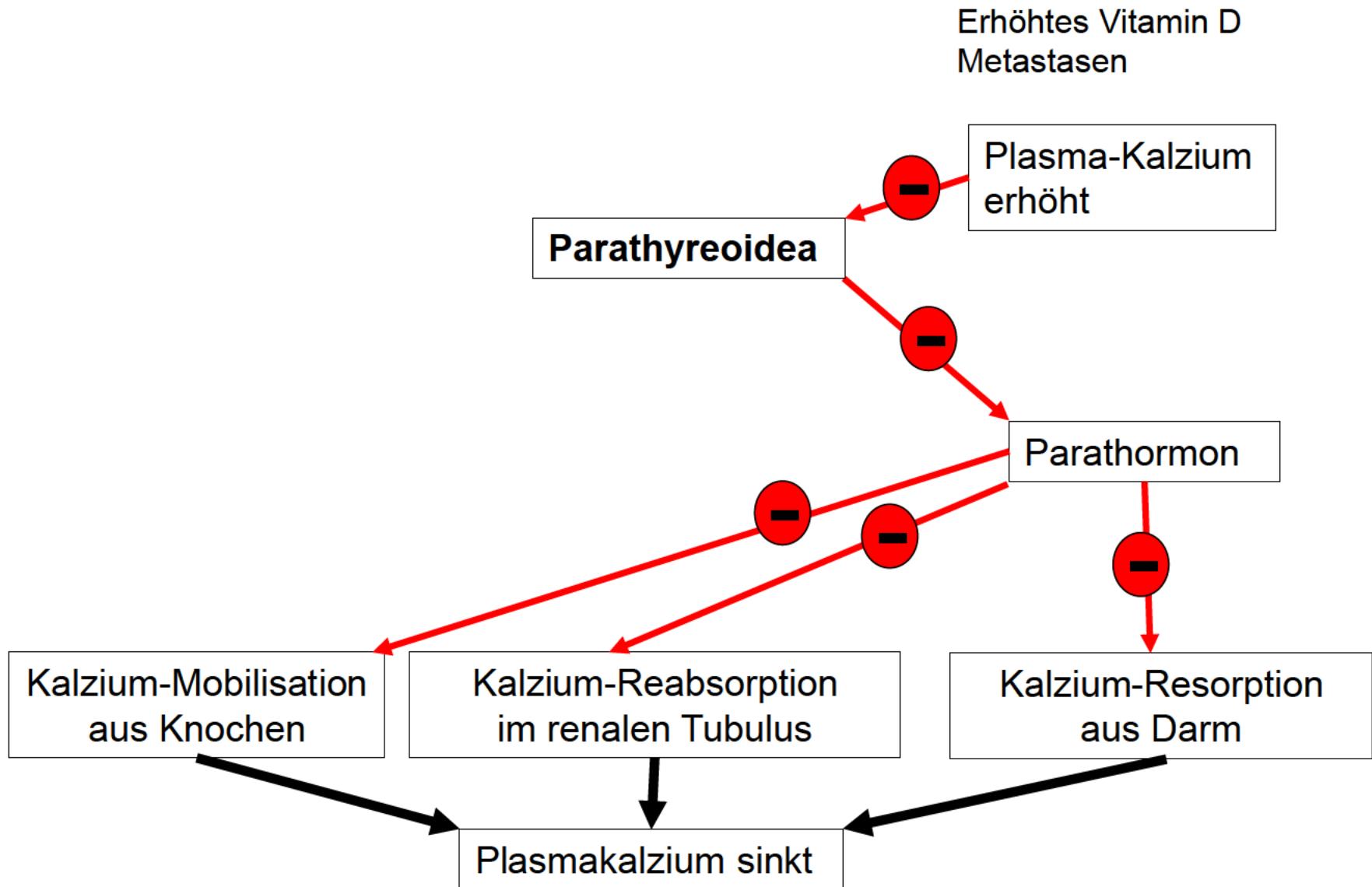
Zuwenig Vitamin D

Erhöhte Kalziumausscheidung



Physiologie Nebenschilddrüse

Parathormon: Aufgabe: Stabilisierung des Kalziumspiegels im Blut



Definition Hyperpara:

Erhöhung des Parathormons, unabhängig von Ursache

Pathogenese:

1° Hyperpara: **autonome Sekretion von Parathormon** – meist Adenom
→ **Therapie:** operative Entfernung des Adenoms

2° Hyperpara: vermehrte Parathormonausschüttung aufgrund des Regelkreises (**wenig Vitamin D → wenig Kalzium → Osteomalazie/Rachitis**)
→ **Therapie:** Beseitigung der Ursache

(3° Hyperpara: nach langdauerndem 2° Hyperpara persistiert die erhöhte Hormonausschüttung auch nach Beseitigen der Ursache (Hyperplasie der Epithelkörperchen)
Therapie: oft schwierig, evt. operativ)

Warum kommt es bei einem Hyperparathyreoidismus zu einer erniedrigten Knochendichte?

Durch die Überproduktion von PTH wird Kalzium vom Knochen ins Blut verschoben
→ Knochen wird entmineralisiert

Grundsubstanz (Osteoid) bleibt erhalten !
d.h. es handelt sich nicht um eine Osteoporose im eigentlichen Sinne,
da Osteoblasten/Osteoklasten nur wenig beeinflusst werden. Der Knochen kann aber nicht genug Kalziumphosphat einbauen

Kann mittels DXA-Messung nicht von einer Osteoporose unterschieden werden

Symptome 1° Hyperpara:

**Allgemeinsymptome wegen erhöhtem Serumkalzium
+ Symptome wegen Entmineralisierung des Knochens**

Symptome der Hyperkalzämie:

- Nierensteine
- Magenbeschwerden
- zerebrale Symptome

Symptome des Muskel-Skelettsystems:

- Knochenschmerzen, Frakturen, Muskelschmerzen

Symptome 2° Hyperpara (Osteomalazie):

Allgemeinsymptome wegen Vitamin D – Mangel und Entmineralisierung des Knochens

2° Hyperpara (meist Vitamin D – Mangel → zu geringe Kalziumresorption):

- evt. Knochenschmerzen, Frakturen
- Muskelschmerzen
- Muskelschwäche

keine Hyperkalzämiesymptome ! ! !

2° Hyperparathyreoidismus: Osteomalazie

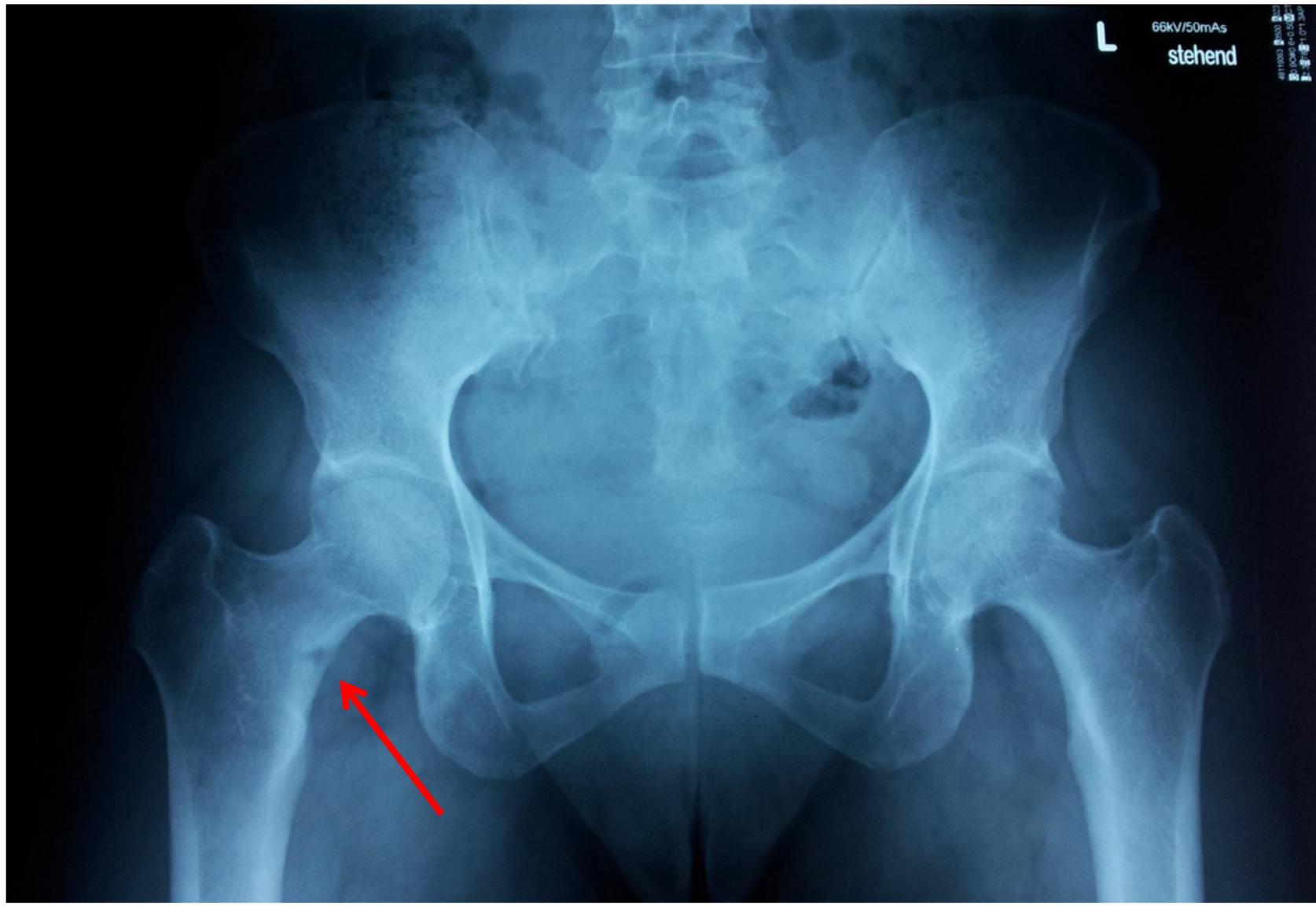
2° Hyperpara (Osteomalazie):

Bei Erwachsenen:

Osteomalazie = “**Knochenerweichung**” mit Knochenschmerzen, Ermüdungsbrüchen und “Looserschen Umbauzonen”, evt. Muskelschmerzen

Bei Kindern:

Rachitis → verformte Tibiae



L

66kV/50mAs
stehend

4611903 3500 021
00000 00000 00000
00000 00000 00000

Hyperpara: Diagnostik

1° Hyperpara / 2° Hyperpara (Osteomalazie) : Diagnostik

	1° Hyperpara	2° Hyperpara / Osteomalazie
DXA	T-Scores tief	T-Scores tief
PTH	Hoch	Hoch
Kalzium	Hoch	Normal oder tief
Vit D	Normal/nicht verändert	Sehr tief
Alk. Phosphatase	Normal oder hoch	Oft hoch

DXA:

Im DXA kann nicht zwischen Osteoporose und Osteomalazie/1° Hyperpara unterschieden werden (T-Scores tief)

Röntgen und Knochenszintigraphie

Zur Suche von (Ermüdungs-)frakturen und Looserschen Umbauzonen

Knochenbiopsie:

Sicherste Diagnosestellung: Vorhandensein von nicht-mineralisiertem Osteoid

Osteomalazie:

Therapie:

Vitamin D und Kalzium

Keine Antiresorptiva oder Osteoanabolika

Verlauf:

Oft sehr rascher und starker Anstieg der Knochendichte

1° Hyperpara:

Therapie:

Entfernung Adenom, falls dies nicht möglich, Antiresorptiva

Verlauf:

Oft sehr rascher und starker Anstieg der Knochendichte

Osteomalazie und Hyperpara Merkpunkte 1

Ein Hyperparathyreoidismus ist eine Überproduktion von Parathormon

Beim 1° Hyperpara wird durch ein Adenom autonom zuviel PTH produziert.

Beim 2° Hyperpara liegt der vermehrten Produktion von PTH eine Ursache zugrunde

Durch den Hyperpara kommt es zu einer Entmineralisierung des Knochens und damit zur erniedrigten Knochendichte. Die Knochenstruktur bleibt erhalten (Osteoid)

Ein 3° Hyperpara entsteht durch einen langjährigen 2° Hyperpara mit persistierender Hyperplasie der Epithelkörperchen auch nach Beseitigung der Ursache

Osteomalazie und Hyperpara Merkpunkte 2

Die häufigste Ursache für einen 2° Hyperpara ist ein Vitamin-D-Mangel mit erniedrigter Kalziumresorption (Erwachsene: Osteomalazie, Kinder: Rachitis)

Einen 1° oder 2° Hyperpara (= verminderte Knochenmineralisierung bei erhaltener Knochenstruktur) kann man im DXA nicht von einer Osteoporose (= schlechtere Mineralisierung + verschlechterte Struktur) unterscheiden. DXA-Werte sind beide Male tief

Die Therapie der Osteomalazie besteht in der Gabe von Vitamin D

Die Therapie des 1° Hyperpara besteht wenn möglich aus der Entfernung des Adenoms

3. Studienjahr – 28.02.2025

M. Paget

Dr.med.univ. Theresa Lingg
Klinik für Rheumatologie USZ



Lernziele M. Paget

Was Sie nach der Vorlesung können sollten:

- Definition und Pathogenese beschreiben
- Häufigkeit kennen
- Typische Symptome/Anzeichen nennen
- Typische Befunde erkennen
- Weitere Abkärgungen aufführen und erklären
- Bildgebung, Labor
- Therapieoptionen benennen

Pathogenese:

Lokale Störung mit erhöhter Osteoklastenaktivität und kompensatorisch erhöhter Osteoblastenaktivität → qualitativ schlechter Knochen

Ursache:

Genetisch

- 15-30% mit pos. FA
- Bei einem betroffenem Elternteil 7-fach erhöhtes Risiko der Nachkommen

Geographische Verteilung: Europa, Nordamerika, Australien und Neuseeland, praktisch nie in Asien, Afrika und Skandinavien

Umwelteinflüsse?

- Paramyxoviren, RS-Viren

Epidemiologie:

- Männer > Frauen
- 2-häufigste Knochenkrankheit nach Osteoporose
- Meist nach dem 50sten LJ
- Oft Zufallsbefund (Röntgen)
- Ein oder mehrere Knochen
- Immer gleiche Knochen befallen
- Meist Becken, Femur, Schädel, WS, Tibia



Symptome:

Symptome / Komplikationen je nach Lokalisation:

- Knochenschmerzen
- Überwärmung (Hypervaskularisation)
- Verformung
- Frakturen
- Nervenkompressionen (z.B. Hörverlust bei Schädel-Paget)

Komplikationen:

- Osteosarkome (< 1%)



Diagnostik:

Anamnese:

Schmerz, Frakturen, Nervenkompressionssyndrome,
Familienanamnese

Klinisch: Überwärmung, Deformitäten

Labor: alk. Phos erhöht, Kalzium, Vitamin D, PTH normal (andere Erkrankungen ausschliessen)

Konventionelles Röntgen: Vergrösserung, kortikale Verdickung, lytische und sklerotische Zonen

Therapie:

- Antiresorptive Medikamente: Bisphosphonate, Denosumab
- NSAR, Analgetika ...
- Chirurgische Interventionen

Ziel:

- Beschwerdefreiheit, Prävention der Entartung (?)
- Sekundäre Komplikationen allenfalls nicht reversibel (Hörverlust)
- Verformungen nicht reversibel

Morbus Paget Merkpunkte

- Der Morbus Paget ist eine lokale Störung mit erhöhter Osteoklastenaktivität und kompensatorisch erhöhter Osteoblastenaktivität → qualitativ schlechter Knochen
- Symptome sind Knochenschmerzen, Überwärmung, evt. Verformung, Frakturen oder Nervenkompressionen
- Die Diagnose wird durch ein konv. Röntgenbild gestellt + Labor (erhöhte **alk Phos**, normales Vitamin D und Kalzium) + evt. Anamnese und Klinik (asymptomatische Fälle häufig)
- Therapeutisch werden Antiresorptiva (Bisphosphonate, evt. Denosumab) gegeben